

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Juillet 1904, à 1 heure

PAR

M. LEMASSON

Coexistence

DE CIRRHOSE ALCOOLIQUE

ET DE

Névrite Périphérique

Président : M. DEBOVE, professeur

*Juges : { MM. CHANTEMESSE, professeur
ACHARD, BEZANÇON, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
	}	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TERRIER.
		B ERGER.
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique d'accouchements.....	}	BUDIN.
Clinique gynécologique.....		PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI.
		KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BEZANCON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (AUG.).	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef	
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de médecine.

COEXISTENCE

DE CIRRHOSE ACOOLIQUE

et de Névrite Périphérique

INTRODUCTION

Les désordres chroniques que produit l'alcool sont multiples, car ce poison porte son action sur les principaux systèmes organiques : tube digestif, foie, rein, système nerveux, etc.

Mais si ces lésions peuvent être multiples chez les différents sujets, on a tendance à admettre que chez un même individu, tel ou tel organe sera lésé alors que les autres sont indemnes : tel malade aura exclusivement une gastrite éthylique, tel autre une cirrhose veineuse atrophique ou hypertrophique, celui-ci une néphrite chronique, celui-là une névrite périphérique donnant lieu à une paralysie alcoolique.

En d'autres termes, d'après la doctrine classique, il semblerait que chez un sujet donné, tel organe est

plus facilement altérable, et que si l'intoxication alcoolique se produit, elle provoquera des lésions de cet organe à l'exclusion de tous les autres ; c'est ainsi par exemple qu'on admet à l'heure actuelle que les sujets atteints de cirrhose n'ont pas habituellement d'accidents nerveux.

C'est contre cette opinion trop exclusive que nous tentons de nous élever, car nous avons vu des malades atteints à la fois de névrite et de cirrhose, et il nous semble que si l'on veut se donner la peine d'observer on constatera très fréquemment cette association morbide.

Dans cette thèse, qui se propose surtout un but clinique (montrer l'association possible et fréquente des accidents hépatiques et nerveux dus à l'éthylisme), nous exposerons d'abord nos observations, avec les discussions cliniques qu'elles comportent.

Une fois en possession de ces données positives basées sur l'examen de malades et aussi sur quelques autopsies, nous aborderons la question pathogénique plus délicate et plus discutable de savoir si les névrites sont dues dans ces cas au seul poison éthylique ou aussi et peut-être exclusivement à l'auto-intoxication d'origine hépatique.

Mais avant d'entrer dans l'exposition des faits qui nous intéressent, qu'il nous soit permis d'adresser l'hommage de notre reconnaissance à M. le professeur Debove, doyen de la Faculté de médecine, dans le service duquel nous avons terminé nos études et

qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Nous sommes heureux d'exprimer notre profonde gratitude à M. le D^r Sainton, chef de clinique, ainsi qu'à M. le D^r Castaigne, chef de laboratoire, à qui nous devons nombre d'excellentes leçons cliniques, qui ont été en outre les inspireurs de cette thèse et dont les excellents conseils ont singulièrement facilité notre tâche.

Que M. le D^r Ferrand, à l'obligeance duquel nous devons plusieurs observations remarquables, reçoive ici l'expression de nos vifs remerciements.

Nous tenons à remercier M. le D^r Bruhl, médecin des hôpitaux, qui a eu la bienveillance de nous communiquer une observation du plus haut intérêt, ainsi que M. Lereboullet pour les précieux renseignements qu'il a bien voulu nous donner et pour les documents qu'il nous a fournis.

Nous considérons comme un devoir de témoigner ici notre reconnaissance à M. le D^r Aubeau, qui depuis le début de nos études médicales, nous a encouragé de ces excellents conseils et nous a traité avec une extrême bienveillance.

CHAPITRE I

Etude analytique des observations.

OBSERVATION I

Communiquée par M. le Dr Sainton, chef de la clinique médicale de l'hôpital Beaujon, service de M. le professeur Debove.

Névrite périphérique des quatre membres: cirrhose alcoolique; troubles mentaux; insuffisance mitrale; hémorrhagies multiples; autopsie.

Il s'agit d'une femme de 42 ans, maigre, cachectique, avec le visage couperosé, sillonné de veinosités.

Antécédents.— Les antécédents personnels ne présentent rien de bien spécial; il y a deux ans, la malade eut une affection cardiaque avec crises d'astholie; sur les conseils de son médecin, après avoir été au régime lacté, elle but un peu de vin blanc,

c'est à cette époque que remontent les habitudes d'intempérance de la malade.

Elle buvait du cidre, de la bière, du vulnéraire, du vin blanc en grande quantité.

Elle avait des crises de dipsomanie, et, mère de deux enfants elle n'hésitait pas à vendre les matelas de leur lit pour acheter de la boisson.

Elle entre à l'hôpital surtout parce qu'elle ne peut pas marcher. Les premiers troubles nerveux se sont montrés il y a six mois : ils consistaient en fourmillements dans les doigts de pieds, crampes dans les mollets, en même temps, la faiblesse des jambes s'installait progressivement ; de temps en temps, elles se dérobaient sous la malade. L'impotence augmenta, et vers la fin, cette femme ne pouvait marcher qu'en se tenant le long des murs, elle avait la plus grande difficulté à traverser la rue sans appui.

Etat actuel. — La marche est absolument impossible, les jambes sont le siège d'une atrophie portant sur les muscles du pied, de la masse antéro-externe de la jambe, des muscles péroniers et des triceps cruraux ; les muscles de la partie postérieure de la cuisse et de la jambe sont moins diminués de volume, les pieds sont tombants, en varus équin ; tout mouvement de redressement est impossible ; cependant, cette impotence fonctionnelle est variable, suivant les moments de la journée. Les mouvements de redressement des orteils sont impossibles ; les mouvements de latéralité du pied sont limités ; les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse s'exécu-

tent bien quoique avec une force moindre. Les muscles des extrémités supérieures sont légèrement touchés, les éminences thénars sont atrophiées ; il existe une parésie légère des extenseurs de la main ; les avant-bras sont amaigris et le long supinateur paraît légèrement pris.

Il existe du tremblement des extrémités supérieures.

Les troubles sensitifs sont très importants : la malade a eu des douleurs violentes consistant en paresthésies, fourmillements, sensation d'engourdissement dans les doigts de pieds ; au point de vue objectif, on constate de l'hyperesthésie plantaire ; il y a une anesthésie à contours vagues remontant en brodequin au-dessus du genou ; on constate en outre du retard des sensations.

Pas de troubles des sphincters.

La peau des membres inférieurs présente l'aspect du glossy skin ; la sécrétion sudorale est diminuée.

Les reflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Troubles sensoriels. — L'acuité visuelle est normale ; de temps en temps la malade se plaint d'un léger brouillard devant les yeux ; l'ouïe est diminuée à droite.

Troubles psychiques. — Les troubles intellectuels sont caractérisés par de l'instabilité mentale, de la diminution des facultés affectives, un certain degré d'amnésie.

L'insomnie est constante ; la malade a des cauchemars où elle voit des chevaux qui courent après elle

et qui la mordent. Le soir, à la tombée de la nuit, les objets prennent des formes bizarres. Deux cheminées qui sont en face de son lit lui semblent deux sergents de ville en faction. Enfin, la malade a des interprétations délirantes à propos des douleurs qu'elle éprouve dans les jambes et qui se combinent avec ses hallucinations : quand elle souffre, elle dit que c'est un chat qui la griffe ; d'autres fois, c'est un lézard ou un animal visqueux qui se portent contre sa peau ; d'autres fois enfin, elle attribue ses sensations anormales à des souris qui se promènent sur son lit et qu'elle veut attraper.

Troubles digestifs. — Les selles sont régulières ; il ne semble pas que la malade ait eu de pituite ni de troubles digestifs bien marqués, mais l'examen objectif de l'abdomen attire l'attention sur le foie ; le ventre est augmenté de volume depuis six ou sept mois ; la percussion montre la présence d'un peu de liquide dans la cavité abdominale ; le foie abaissé semble dur, ligneux ; son bord inférieur est senti à cinq travers de doigt au-dessous des fausses-côtes ; la rate est augmentée à la fois à la percussion dans le sens transversal et dans le sens vertical.

L'examen par les différents procédés de recherche de l'insuffisance hépatique n'a montré ni glycosurie alimentaire, ni urobilinurie, ni indicanurie, ni pigment biliaire dans le sérum sanguin.

Troubles circulatoires. — La malade a eu plusieurs attaques d'asystolie avec œdème ; l'examen du cœur montre un souffle systolique en jet de vapeur tra-

duisant une insuffisance mitrale ; le pouls est petit, régulier.

Depuis longtemps, la malade a des hémorrhagies nombreuses gingivales, pharyngiennes, œsophagiennes, gingivales ; actuellement les hémorrhagies gingivales sont très abondantes ; quand on met des ventouses à la malade, elles laissent après elles de larges plaques ecchymotiques qui se montrent aussi après le moindre traumatisme. La malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Le cœur est flasque, petit, gras ; à sa surface, la couche adipeuse est assez étendue ; l'aorte est légèrement athéromateuse au niveau de la racine des valvules sigmoïdes ; celles-ci ont conservé leur souplesse. La valvule mitrale est épaissie au niveau du bord libre sans être calcifiée ; les tendons des piliers sont durs, inextensibles. Il existe donc des traces d'endocardite ancienne expliquant le souffle systolique perçu pendant la vie.

Le poumon gauche est emphysémateux, un peu congestionné à la base. Du côté droit, il existe dans la plèvre un épanchement peu abondant séro-hémorrhagique. La plèvre est le siège d'adhérences étendues jusqu'au sommet. Le poumon est le siège d'une congestion passive très marquée.

Le foie pèse 2.155 grammes. On aperçoit à sa surface des hémorrhagies légères. Au niveau du lobe gauche, on trouve de petites granulations allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois.

À la coupe, le parenchyme hépatique est dur et

crie sous le scalpel ; il y a de nombreuses granulations.

Rate. — La rate est entourée d'adhérences très dures ; à la périphérie, il y a sous le péritoine de petites hémorragies semblables à celles du foie ; elle est un peu dure à la coupe et pèse 310 grammes.

Le péritoine pariétal présente une vascularisation exagérée et des adhérences assez nombreuses, surtout au niveau du petit bassin avec le péritoine viscéral. Il n'y a ni varices œsophagiennes ni varices stomacales.

Reins. — Le rein gauche pèse 220 grammes ; la substance corticale est très épaisse ; en deux ou trois points, petites hémorragies sous-capsulaires. Le rein droit pèse 210 grammes, il est très cyanosé ; la décortication est assez difficile.

L'examen histologique pratiqué par M. le docteur Castaigne, chef du laboratoire de la clinique médicale de l'hôpital Beaujon, confirme les résultats macroscopiques en ce qui concerne la cirrhose.

Sur l'ensemble des coupes du foie qui ont été pratiquées, il est facile de se rendre compte, à un faible grossissement, qu'il existe du tissu fibreux enserrant le tissu noble du foie ; mais la disposition précise de ce tissu fibreux ne peut être reconnue qu'à un grossissement plus fort. On voit alors que les travées scléreuses entourent pour ainsi dire chaque cellule, et que, chacune de ces cellules a subi la dégénérescence graisseuse ; on a affaire, en somme, à une forme à peu près typique de cirrhose graisseuse.

OBSERVATION II

Communiquée par M. le Dr Sainton, chef de clinique à l'hôpital Beaujon.

*Tuberculose. Cirrhose hypertrophique alcoolique ;
névrite périphérique des membres inférieurs ;
méningo-encéphalite infectieuse ; mort. Autopsie.*

Le nommé E. M..., âgé de 32 ans, courtier en librairie, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sandras, lit n° 11.

Antécédents héréditaires. — Son père, forgeron, boit une assez grande quantité de vin. Sa mère est bien portante, à part quelques rhumatismes, une sœur bien portante.

Il y a treize ans, le malade a eu un chancre pour lequel il aurait pris des pilules à base de mercure ; il a eu à ce moment quelques plaques muqueuses et au mois d'août de l'année dernière il a été à la consultation de l'Hôtel-Dieu où on a songé chez lui à l'existence d'un tabes.

Il a fait de grands excès d'alcool depuis seize ou dix-sept ans. Il buvait peu de vin, mais le matin il prenait du rhum et trois ou quatre absinthes ; au déjeuner, il buvait un verre de cognac, dans l'après-midi deux ou trois verres de vin, avant le dîner trois ou

quatre absinthés. Enfin, à son dîner et dans la soirée, il ne buvait plus que du vin. Depuis un an, il avait supprimé l'absinthe et se contentait de dix verres de bière par jour.

Il entre à l'hôpital parce qu'il a des douleurs dans les jambes et de la difficulté de la marche ; quand il marche, il traîne la jambe droite et steppe de la jambe gauche ; on constate en même temps une diminution de la force musculaire portant sur les extenseurs.

La parésie est plus marquée du côté où le malade steppe, les reflexes rotuliens sont abolis. La sensibilité est diminuée symétriquement des deux côtés jusqu'au-dessus du genou (anesthésie en botte). La force est très légèrement diminuée. Il existe du tremblement de la langue et des lèvres.

Troubles oculaires. — Pas de signe d'Argyll Robertson. Le malade a eu il y a deux ou trois mois des paralysies oculaires caractérisées par de la diplopie, de la parésie accommodatrice. Ces phénomènes ont été passagers, et il ne persiste qu'une diminution de l'acuité visuelle.

Troubles digestifs. — Le malade a des pituites le matin ; son appétit a diminué ; il a du dégoût de la viande.

A la palpation, le foie très augmenté de volume, descend à six travers de doigt au-dessous du rebord des fausses-côtes ; il ne présente pas de rugosités perceptibles à la palpation. La rate est perceptible à la percussion sur une étendue de cinq à six travers de doigt.

Troubles respiratoires. — Depuis six mois, le malade a des sueurs nocturnes. Au poumon droit et en arrière, il existe une légère submatité du sommet. L'inspiration est rude, l'expiration est prolongée.

Le malade tombe subitement dans le coma, et meurt avec des phénomènes méningitiques.

L'autopsie pratiquée trente-six heures après la mort montra l'existence de lésions cérébrales assez spéciales : il existait, sur la surface convexe du cerveau des foyers d'encéphalite aiguë de date certainement récente et dont la nature est impossible à déterminer d'une façon exacte.

En dehors des foyers cérébraux, il existait nettement de la névrite périphérique de date ancienne portant sur les nerfs des membres inférieurs. Enfin, la cirrhose hépatique était des plus nettes tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue histologique.

Le foie, volumineux, pesait 3 k. 250 gr. A première vue, il ne semblait pas granuleux, mais en le regardant à jour frisant on devinait plutôt qu'on ne les apercevait des petites granulations à peine saillantes. L'aspect était sensiblement le même à la coupe, mais on constatait une dureté tout à fait spéciale du foie permettant d'affirmer qu'il y avait un développement marqué du tissu scléreux.

L'examen histologique montra, d'ailleurs, une cirrhose très nette, mais avec une disposition particulière du tissu fibreux affectant le type de ces for-

mes de cirrhose décrites par MM. Gilbert et Castaigne sous le nom de cirrhose hypertrophique diffuse bi-veineuse et péricapillaire. C'est dire que le tissu fibreux au lieu d'être disposé en anneaux forme un véritable grillage qui entoure une à une chaque cellule hépatique. Quant aux cellules elles-mêmes, elles sont relativement intactes comme d'ailleurs, cela est la règle dans ces formes de cirrhose; cependant, en un assez grand nombre de points, elles avaient subi la dégénérescence graisseuse comme s'il s'agissait là d'une forme intermédiaire entre la cirrhose hypertrophique diffuse et la cirrhose graisseuse.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Dr Ferrand).

Cirrhose hypertrophique; névrite périphérique.

Femme de 44 ans, entrée à l'hôpital Beaujon, salle Béhier, pour un ictère.

Antécédents. — Femme de ménage, depuis longtemps mariée. Trois enfants dont deux bien portants et un mort tout jeune; mari mort de pleurésie (?)

Ménopause il y a 18 mois.

Il y a 8 ans, la malade fut prise subitement de douleurs violentes dans le côté droit, avec irradiations

à l'épaule droite; elle eut en même temps des vomissements alimentaires, puis bilieux, et de la diarrhée, cela pendant plusieurs heures.

Elle en conserva une grande fatigue les jours suivants mais ne constata aucune trace d'ictère; on ne peut donc croire qu'il s'est agi d'une colique hépatique d'autant plus qu'il y aurait eu d'autres crises en huit ans, la malade ne faisant rien pour les prévenir.

Depuis cette époque elle eut souvent des indigestions, des pituites matinales.

Il y a un mois environ, elle fut prise de vomissements et les troubles gastro-intestinaux lui causèrent une telle lassitude qu'elle dut renoncer au travail; c'est alors qu'apparut l'ictère qui la décida à venir consulter.

Examen de la malade. — Aspect ictère classique par rétention, les urines rares, acajou, contiennent une grande quantité de pigments biliaires (réaction de Gmelin); selles décolorées et diarrhéiques.

Cependant la malade ne présente ni bradycardie ni démangeaisons, les troubles digestifs sont assez marqués.

Examen du foie. — Le foie est *augmenté de volume*, il remonte au niveau du mamelon et descend jusque dans l'hypochondre, presque dans la fosse iliaque; il mesure plus de 20 centimètres de haut. De plus il est dur et d'une dureté ligneuse mais sans bosselures et sans incisures du bord antérieur.

La palpation n'est pas douloureuse; la vésicule

en particulier n'est pas sensible ; la rate est volumineuse.

Le cœur ne présente rien de particulier. Quant aux poumons, ils présentent des traces de bronchite chronique, et du côté droit, à la base, on trouve un peu de submatité et de diminution du murmure vésiculaire. Faut-il voir là les signes d'un épanchement correspondant au foie cirrhotique ?

Les urines ne contiennent ni *sucres* ni *albumine*, rien d'anormal, sauf les pigments biliaires. Nous n'avons noté aucun des accidents qui peuvent accompagner l'ictère grave tels que : hémorrhagies, fièvre, troubles nerveux. La température se maintient entre 37 et 37,5. Un fait important à noter est la présence de l'ascite survenue quelque temps après l'entrée de la malade.

Cette ascite s'est accompagnée d'un développement veineux collatéral et s'est produite sans élévation de température, ce qui ne pouvait faire penser à une péritonite tuberculeuse ; d'ailleurs la malade ne présente aucun signe de tuberculose.

Etant donné cet ensemble de phénomène on porte le diagnostic de cirrhose veineuse à forme hypertrophique. Or, cette affection est généralement due à l'alcoolisme.

Si l'on interroge la malade dans ce sens, elle nie absolument toute habitude d'intempérance. Sur ces entrefaites, quelques membres de la famille venus pour la voir renseignent à ce sujet et assurent que la malade est une alcoolique invétérée.

Il semble qu'elle ait surtout bu du vin ; mais d'après les phénomènes constatés, il est probable que la malade associait au vin des boissons à essences telles que l'absinthe.

Son état mental est particulier, elle est plongée dans une sorte de torpeur dont on la tire difficilement, sa mémoire est très émue, elle se contredit à chaque instant et comprend à peine ce qu'on lui dit, elle offre en somme le tableau d'une déchéance intellectuelle manifeste.

Un autre point important est à signaler au point de vue de son système nerveux. Elle se plaint de douleurs dans les membres inférieurs, particulièrement sous la plante des pieds.

Troubles moteurs. — Elle marche en trainant un peu les jambes ; il n'y a pas d'ataxie.

Les troubles sensitifs sont très marqués et consistent en une diminution considérable de la sensibilité avec retard aux deux jambes.

Les réflexes rotuliens sont abolis et les réflexes cutanés très difficiles à chercher par suite des troubles de la sensibilité.

On constate une amyotrophie notable.

En somme il existe donc chez la malade un certain degré de névrite périphérique, sans aucun doute de même origine que la cirrhose.

OBSERVATION IV

Recueillie par M. le Dr Ferraud, à l'hôpital Beaujon.

Cette observation a été l'objet d'une leçon de la part de M. le professeur Debove (20 janvier 1904).

Femme de 33 ans, exerçant la profession de blanchisseuse.

ANTÉCÉDENTS a) *héréditaires*. — 1° Père mort à 45 ans, très probablement alcoolique d'après les dires de la malade ;

2° Mère morte à 54 ans, diabétique, sobre.

b) *personnels*. — Variole à 18 ans (?).

On relève des habitudes d'intempérance qui existent depuis longtemps et qui malgré les soins que la malade prenait pour dissimuler, n'ont pas échappé à son mari.

Celui-ci raconte que la malade buvait beaucoup en cachette, et particulièrement du mêlé-cassis.

Elle a d'ailleurs, depuis plusieurs années, des troubles digestifs consistant surtout en vomissements.

Au retour d'un voyage qu'elle fit en Italie les vomissements cessèrent pour faire place aux phénomènes psychiques, la malade perdait la mémoire,

faisait des choses incohérentes et était en proie à une excitation continuelle.

Il y a un an, la malade étant devenue un peu plus sobre, une légère amélioration se produisit, mais cette période de mieux fut de courte durée.

Elle se remit à boire (cassis, vermouth, eau-de-vie), sans se rendre un compte exact des quantités absorbées.

Son mari ne lui laissant que l'argent nécessaire aux frais journaliers du ménage, elle achetait à crédit pour pouvoir satisfaire son penchant.

Le début de la paraplégie remonte à trois mois.

La malade ne pouvant plus vaquer à ses occupations fut amenée à l'hôpital une première fois au commencement de janvier ; elle en sortit 24 heures après. Puis revint au bout de quelques jours à la salle Behier, n° 6.

Examen. — La malade est incapable de quitter son lit.

Les jambes sont dans la rectitude absolue, les pieds en équinisme, les mouvements du pied sont impossibles.

La constatation de ce signe permettrait à elle seule de faire le diagnostic de polynévrite d'origine éthylique, mais un examen plus complet permet de le confirmer par d'autres signes.

Si la malade marche, soutenue par les deux bras, on constate qu'elle steppe, c'est-à-dire qu'elle lève le genou très haut, la pointe du pied restant tombante.

Les troubles moteurs sont accentués au point

qu'il s'agit d'une véritable ataxie avec incoordination.

La force musculaire est complètement abolie aux extenseurs, diminuée seulement aux autres muscles de la jambe et de la cuisse.

Membres supérieurs. — Contrairement à ce qu'on observe habituellement les membres supérieurs sont atteints, le gauche surtout ; à la main tous les mouvements sont possibles, mais la force est très diminuée ; cette diminution est d'autant moins accusée qu'on se rapproche de l'épaule.

Les mouvements les plus difficiles à exécuter sont ceux qui mettent en jeu les doigts, les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux.

Troubles sensitifs. — Les troubles sensitifs subjectifs, sont très difficiles à rechercher en raison de l'état mental. Il semble cependant qu'elle n'ait jamais souffert beaucoup spontanément.

Objectivement, on trouve un retard notable de la sensibilité à la piqure d'autant plus marqué qu'on s'éloigne de la racine des membres, mais nulle part il n'y a d'anesthésie proprement dite, la palpation des masses musculaires est douloureuse.

Etant donné l'atrophie des membres supérieurs, nous avons recherché la dissociation de la sensibilité thermique et douloureuse, cet examen n'a rien donné, ce qui permet d'éliminer le diagnostic de syringomyélie seul diagnostic que l'on puisse, selon nous, discuter avec celui de polynévrite.

Réflexes. — Les réflexes sont complètement abo-

lis, aussi bien les réflexes musculaires que les réflexes cutanés (patellaire, achilléen, plantaire).

Troubles trophiques. — Les troubles trophiques sont peut-être les plus accusés.

Les membres inférieurs sont considérablement atrophiés, mais l'atrophie diminue à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre.

L'atrophie existe également aux membres supérieurs ; les éminences thénar et hypothénar ont complètement disparu ; l'avant-bras, est notablement atrophié, ainsi que le bras.

La malade semble avoir dépassé la période pendant laquelle l'atrophie porte seulement sur les extenseurs les lésions s'étendent en effet à tous les groupes musculaires.

On n'observe pas de contractions fibrillaires comme cela arrive dans les affections de la moelle.

Il n'existe aucun trouble sphinctérien.

On note un peu de tachycardie de temps en temps (96-110) sans que la malade présente de fièvre.

Aux membres supérieurs on peut constater un léger tremblement.

Appareil digestif. — La langue est sèche, les lèvres fuligineuses.

Il n'y a actuellement ni vomissements, ni diarrhée.

Le foie est très volumineux ; on sent à la palpation son bord dur et tranchant indiquant une lésion scléreuse de l'organe. De plus, il dépasse les fausses-

côtes de trois ou quatre travers de doigt, descendant jusqu'à la région ombilicale.

La rate n'est pas perceptible à la palpation, elle paraît plutôt petite, ce qui arrive souvent au cours des cirrhoses hypertrophiques dites microspléniques (Gilbert et Castaigne).

De plus la malade a présenté depuis déjà longtemps des symptômes indiquant un mauvais fonctionnement de la glande hépatique. Elle a eu des hémorrhagies qui ont surtout pris le caractère d'épistaxis, et bien qu'elle n'ait jamais présenté ni ascite, ni ictère franc, on peut affirmer, en présence des symptômes précédemment énoncés qu'il s'agit d'une hépatite de même origine que la polynévrite sans préjuger de l'état anatomique du foie, l'autopsie n'ayant pu être faite.

Appareil respiratoire et circulatoire. — La malade ne tousse pas ; on ne trouve que quelques râles de bronchite sans localisation ; à part la tachycardie légère dont nous avons parlé plus haut, l'appareil circulatoire ne présente aucune altération.

Etat mental. — La malade présente une instabilité mentale considérable ; elle répond aux questions qu'on lui pose sans prendre le temps de réfléchir, souvent même sans essayer de comprendre ce qu'on lui dit ; il est impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement, ni sur le début, ni sur l'évolution de la maladie, elle nie formellement tout excès alcoolique.

D'ailleurs elle se contredit fréquemment dans ses réponses à quelques minutes d'intervalle ; ces con-

tradictions, d'ailleurs ne semblent pas faites dans un but de supercherie, il semble plutôt que la mémoire lui fasse totalement défaut et qu'elle réponde à tort et à travers suivant l'inspiration du moment.

OBSERVATION V

Communiquée par MM. Gilbert et Lereboullet.
(Hôpital Broussais, salle Gubler).

Paraplégie alcoolique ; cirrhose hypertrophique.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, ménagère entrée à l'hôpital le 18 juin 1903 pour *des douleurs* dans les *membres inférieurs*.

Antécédents héréditaires. — Père mort il y a 20 ans, d'une fluxion de poitrine.

Sept frères et sœurs, bien portants.

Antécédents personnels. — Aucun antécédent pathologique.

Réglée à 15 ans (régulièrement).

Mariée à 23 ans.

Elle avoue des habitudes d'éthylisme (1 litre 1/2 de vin par jour), depuis environ dix ans ; avant, elle habitait la Normandie, son pays, et y buvait beaucoup de cidre.

Elle dit avoir eu des crampes aux mollets, depuis un an à peu près, elle se plaint de troubles gastri-

ques, consistant surtout en pituites matinales et en vomissements alimentaires et bilieux.

Les digestions-sont lentes et pénibles, elle a des régurgitations acides, surtout après l'ingestion du vin.

Elle a en outre les cauchemars habituels des éthyliques.

Il y a un mois environ, la malade, ressentit des douleurs d'une intensité moyenne dans les membres inférieurs se localisant d'abord au niveau des articulations tibio-tarsiennes. Ces douleurs s'accompagnaient d'anorexie et d'une fièvre légère; elles s'étendaient aux mollets où elles atteignaient leur maximum.

Trois ou quatre jours après, les deux genoux étaient pris, sans gonflement; en même temps apparaissaient aux membres supérieurs quelques vagues douleurs que la malade dit être localisées aux doigts.

Elle consulta un médecin qui lui conseilla des frictions à l'alcool camphré à un traitement qui ne la soulagea pas car cinq ou six jours après, elle fut obligée d'entrer à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — On est en présence d'une femme de constitution faible, amaigrie, son facies coloré présente des varicosités sur les pommettes, le menton et les ailes du nez; on note, en outre, quelques éphélides et quelques nævi sur les joues, le thorax est un peu amaigri et présente quelques nævi capillaires disséminés sur les seins et à la région épigastrique, le ventre est légèrement pigmenté. Aux

membres supérieurs et inférieurs, on note également quelques œvi capillaires.

Examen des appareils. — *Appareil circulatoire.* — Le cœur ne présente rien de particulier ni à l'inspection, ni à la percussion. A l'auscultation on constate de l'arythmie avec tachycardie. Le pouls, bien frappé, est à 120.

Appareil respiratoire. — Rien.

Appareil digestif. — Digestions lentes accompagnées parfois de vomissements alimentaires ou bilieux pas de diarrhée, pas de constipation ; pas de méléna.

Langue saburrale.

Foie. — Augmenté de volume et débordant notablement les fausses-côtes : les mensurations donnent :

Sur la ligne axillaire : 23 centimètres.

Sur la ligne mammaire : 22 centimètres.

Sur la ligne parasternale droite : 18 centimètres.

Sur la ligne parasternale gauche : 15 centimètres.

Son bord est dur et à peine émoussé.

Appareil génito-urinaire. — La malade n'a pas remarqué de troubles particuliers de ce côté depuis son entrée, elle aurait quelques pertes blanches, on constate surtout qu'elle a de l'incontinence d'urine en relation avec ses troubles paraplégiques et qui a rendu impossible tout examen des urines.

Système nerveux. — L'examen du système nerveux montre des signes très nets de polynévrite éthylique.

Les troubles de la *motilité* sont très prononcés : la marche est impossible et la malade ne peut se

tenir debout. Elle présente même un léger degré d'incoordination musculaire; les mêmes troubles se voient, quoique moins accentués, aux membres supérieurs.

Il n'y a pas de contracture appréciable des muscles.

La *sensibilité* en tout est conservée, elle est toutefois très notablement diminuée au niveau des membres supérieurs et inférieurs; sur les autres points du corps, elle est normale. La sensibilité à la piqure est diminuée parallèlement.

La sensibilité à la douleur superficielle est fortement atténuée à droite, au niveau des membres supérieurs et inférieurs, mais par la palpation profonde, on peut déterminer une douleur assez vive, notamment au niveau des muscles du mollet.

La sensibilité à la chaleur est à peu près intégralement conservée.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

On ne constate pas de modification du réflexe pupillaire, ni du réflexe pharyngien. Le réflexe plantaire fait défaut et l'on ne peut noter par suite l'existence ou l'absence du *signe de Babinski*.

Il n'y a pas de troubles des organes des sens.

Il existe une paralysie très accusée des sphincters avec incontinence d'urine permanente.

Enfin l'état psychique est assez altéré: la malade a fréquemment du subdélire, quelques hallucinations et présente à un léger degré les symptômes de la *psychose polynévritique*.

La malade est restée à l'hôpital pendant plus d'un

an ; son état s'est considérablement amélioré sous l'influence du repos, du régime, du massage, de l'électrisation.

La paraplégie a notablement diminué et la malade commence à pouvoir marcher ; les troubles sphinctériens ont disparu, l'état général est meilleur.

Le foie lui-même est moins perceptible et paraît moins gros, bien qu'il soit manifestement cirrhosé.

OBSERVATION VI

(Due à M. le Dr Brulh, médecin des hôpitaux).

Polynévrite alcoolique ; cirrhose hypertrophique.

Cette malade, âgée de 37 ans, entre à la maison Dubois, salle n^o 14, au mois d'octobre 1901.

Antécédents héréditaires. — Mère très nerveuse, une sœur bien portante, mais névropathe.

Antécédents personnels. — Elle n'a jamais été malade en dehors de ses *crises nerveuses*, la première est survenue à l'occasion de la mort de sa sœur, à l'âge de 18 ans. Elle fut caractérisée par une exubérance de gestes et de paroles avec perte de la conscience ; pendant quelques jours, on eut des craintes pour sa raison. Depuis cette première crise d'autres analogues ont apparu de temps à autre ; elles s'ac-

compagnaient de la sensation de boule hystérique. Les habitudes d'intempérance de la malade sont incontestables ; elle buvait du vin et surtout de la bière ; il n'était pas rare qu'en été, elle bût après son dîner huit bouteilles de bière. Elle prenait régulièrement un petit verre de liqueur au moins une fois par jour ; d'ailleurs, elle avait tous les troubles ordinaires de l'éthylisme : pituite matutinale, rêves nocturnes, cauchemars (chutes dans des précipices, scènes de violence).

Début de la maladie actuelle. — Il y a un an et demi, se sont montrés des phénomènes dyspeptiques : douleur à l'ingestion des aliments, vomissements après le repas, crises de constipation durant trois à quatre jours, s'accompagnant de ballonnement du ventre, se terminant par de la diarrhée.

Un traitement approprié, une saison aux eaux firent disparaître tous ces symptômes.

Mais il y a 8 mois, reparurent des douleurs et des vomissements alimentaires répétés après les repas, l'appétit diminua, l'amaigrissement commence.

Vers le milieu du mois d'août la malade qui ne sortait plus depuis quelques mois ressent des fourmillements et des picotements dans la plante des pieds ; quelques jours après se montrèrent des douleurs ressemblant aux douleurs fulgurantes ; enfin les mouvements des membres inférieurs devinrent de plus en plus difficiles, si bien qu'après avoir pu se soutenir sur une canne, la malade ne peut ni se lever ni s'asseoir. Il y a dizaine de jours les picote-

ments et les fourmillements apparurent dans les avant-bras, surtout sur le bord cubital, puis les mouvements devinrent difficiles.

Etat actuel (15 oct.). — La malade est cachectique, amaigrie, avec une légère teinte subictérique des conjonctives, la température est normale.

Il existe un œdème des membres inférieurs remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du genou l'œdème est peu accusé, élastique ne formant pas de godet.

La pointe du pied est tombante en dedans. Au membre supérieur, l'œdème remonte, à droite jusqu'au coude, à gauche à quatre travers de doigt au-dessus de l'articulation.

L'œdème est plus prononcé qu'aux membres inférieurs.

Examen de la motilité. — Quelques mouvements sont possibles aux membres inférieurs, mais ce sont seulement les mouvements de la racine du membre (mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse).

Les mouvements du pied sont impossibles; la station debout et la marche sont abolies. Au membre supérieur, les extenseurs de l'avant-bras sont complètement paralysés; les mouvements du bras sont conservés.

Examen de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité subjective sont moins marqués; les crises douloureuses moins vives et moins fréquentes, la

pression des masses musculaires réveille une sensibilité très vive ; au membre inférieur, il existe de l'hypoesthésie avec retard de la sensibilité remontant jusqu'au genou et le dépassant un peu sur les faces externes des cuisses ; au membre supérieur, l'anesthésie remonte jusqu'au coude.

Pas de troubles de la sensibilité thermique.

Appareil digestif. — La langue est bonne, l'appétit diminue, la constipation alterne tous les trois ou quatre jours avec une crise de diarrhée.

Le foie est volumineux, son lobe droit déborde les fausses-côtes de trois travers de doigt, il est dur, lisse résistant, peu sensible à la pression.

La rate est perceptible à la percussion, le ventre est ballonné, mais il n'y a ni tympanisme, ni ascite ; les urines sont chargées, diminuées de quantité (1 l. par jour) elles ne contiennent ni sucre ni albumine ; l'urobiline y est abondante ainsi que le pigment brun, la fonction menstruelle est régulière il existe quelques râles aux deux bases du poumon.

La malade est soumise à l'électrisation (courants continus) et au régime lacté. Les urines reprennent leur taux habituel (2 l. par jour) le foie semble diminuer de volume. Le 14 novembre la malade est prise subitement d'une élévation de température (40°), le pouls monte à 148, traduisant l'existence d'une pneumonie du côté gauche, avec congestion pulmonaire de la base droite.

Le délire apparaît ; la malade meurt le 18 novembre. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION VII

(Empruntée à M. Lancereaux) (1).

Alcoolisme chronique ; ictère ; hyperesthésie ; anesthésie des extrémités ; cirrhose ; sclérose médullaire.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 12 juillet 1864 dans le service de M. Hérard.

Depuis plusieurs années, elle avait des habitudes d'intempérance, et présentait des symptômes d'intoxication chronique avec ictère. Mais, à l'occasion d'une émotion, les symptômes s'aggravèrent. La malade maigrit, n'eut plus d'appétit et devint d'une grande faiblesse. En outre, la marche devint impossible. C'est dans ces conditions qu'elle entre à l'hôpital.

La malade ne présente ni diarrhée ni vomissements.

Le foie dépasse le rebord costal d'un travers de doigt ; il est un peu douloureux.

La peau est le siège unique de la douleur ; on cons-

1. Lancereaux, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1865.

tate de l'hyperesthésie à la face plantaire et aux mains. Il existe de la douleur et un léger gonflement aux articulations des doigts. L'hyperesthésie de la peau des faces palmaires est excessive et rend douloureux le plus léger contact.

La malade a de l'insomnie, des illusions et parfois des hallucinations ; elle voit alors des animaux.

On la traite par le lait et l'eau de Vichy. Les doigts des mains ne peuvent que difficilement être redressés, étendus ou écartés les uns des autres. La main est difficilement relevée sur le poignet.

M. Hérard diagnostique une paralysie des extenseurs.

Aux jambes, état analogue ; les orteils et le pied répondent à peine à la volonté de la malade.

16 et 17 juillet. — Même état ; l'hyperesthésie persiste, toujours excessive, et semble résider surtout dans la peau.

18 et 19 juillet. — Etat stationnaire ; météorisme plus considérable que les jours précédents ; vomissements aqueux abondants. La malade continue à éprouver de la douleur à l'hypochondre droit et une sensation de chaleur et de brûlure à l'épigastre surtout au contact des aliments.

L'ictère diminue plutôt qu'il n'augmente.

Du 22 au 25, quelques crachats sanguinolents. La paralysie augmente aux membres inférieurs, il y a persistance du gonflement des doigts et anesthésie sur plusieurs points de la face dorsale des mains.

Abolition de l'excitabilité électro-musculaire dans

les muscles animés par le nerf radial. Diminution considérable de cette excitabilité dans les muscles auxquels se rend le nerf médian. Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras répondent également fort peu à l'influence électrique bien que la malade puisse encore les faire agir volontairement.

Aux membres inférieurs, l'hyperesthésie est telle qu'elle ne permet pas de constater la contractilité électro-musculaire.

Les jours suivants l'hyperesthésie va en diminuant, l'anesthésie s'accroît.

Les 29 et 30. — Apparition à la surface de la langue de quelques points de muguet : les vomissements persistent. Le pouls est petit (120).

Du 1^{er} au 3 août. — Diarrhée persistante météorisme ; dépérissement.

Du 5 au 10. — Affaiblissement considérable, somnolence invincible. Cet état persiste, jusqu'au 13 où survient l'agonie. La malade succombe à deux heures de l'après-midi.

Autopsie. — A l'ouverture du cadavre, il s'écoule un liquide citrin et abondant de la cavité abdominale ; ce liquide se retrouve en beaucoup plus petite quantité dans les plèvres et dans le péricarde.

Le foie possède des dimensions à peu près normales et ne dépasse pas le rebord costal ; il adhère au niveau du bord droit et présente des altérations uniformément répandues dans tout l'organe à savoir, un léger épaissement de la capsule de Glisson, de petites granulations chagrinées jaunâtres

régulièrement distribuées sur les deux faces et dans l'épaisseur du parenchyme ; il est résistant et ne se laisse pas déchirer par la pression.

Au microscope, on trouve que les acini, sont circonscrits par le tissu fibreux notablement épaissi et très abondant.

OBSERVATION VIII

Recueillie par M. Gouget (1).

*Cirrhose hypertrophique graisseuse ;
Névrite périphérique des quatre membres.*

D... Victorine, 33 ans, employée, entre à la Charité le 16 septembre 1895, pour des troubles gastro-hépatiques à part une grippe à forme gastro-intestinale, en 1889, cette femme n'a jamais été malade avant les accidents actuels, dont le début remonterait à trois semaines. Cependant depuis plusieurs mois elle souffrait d'une inappétence croissante.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, la malade se trouva prise de vomissements alimentaires survenant immédiatement après l'ingestion ; au bout de quelques jours, les vomissements s'espa-

cèrent un peu, mais tout en revenant tous les jours ; c'est ce qui la décida à entrer à l'hôpital.

A son entrée, elle offre une teinte subictérique qui attire immédiatement l'attention. C'est un ictère assez clair, mais l'urine présente nettement la réaction de Gmelin et les matières fécales ne sont que faiblement colorées.

Anorexie, constipation opiniâtre, léger météorisme. Dilatation des veines sous-cutanées abdominales ; pas d'ascite. Foie un peu augmenté de volume non douloureux à la pression. La matité splénique paraît un peu étendue.

Rien aux poumons, ni au cœur. Urines rares (600 cmc.). Temp. 37°9, pulsations : 56.

Aucun antécédent de lithiase biliaire.

La malade, avant l'affection actuelle buvait tous les jours un litre et demi de vin et pas mal de café.

Elle était sujette aux crampes des mollets, mais sans avoir ni pituites ni cauchemars.

On pense à un ictère catarrhal.

Traitement : lait glacé, calomel puis magnésie et naphthol.

Du 16 au 28 septembre, l'ictère persiste, la température se maintenant entre 37°5 et 38.

A partir du 28 septembre, l'ictère disparaît, la malade se sent mieux. Le foie reste volumineux.

A partir du 14 octobre, la température s'élève à 38°.

Flux hémorrhéïdaire.

Le 26. — On constate l'apparition d'une ascite et l'œdème des membres inférieurs.

Les 28, 29, 30. — La malade prend 100 à 150 grammes de lactose, mais on obtient pas la réaction du sucre dans l'urine.

Le 2 novembre. — L'abdomen est volumineux, la matité remonte à trois doigts au-dessus de l'ombilic et la fluctuation est facile à obtenir.

Le foie n'est appréciable au-dessous des fausses-côtes ni par le palper, ni par la percussion.

La rate est volumineuse.

Il existe de l'œdème péri-malléolaire, et on constate un souffle systolique à maximum tricuspidien.

Dans le tiers inférieur de la poitrine, à gauche, on note la disparition des vibrations vocales et de la matité.

L'inappétence persiste ; la constipation est rebelle.

Depuis deux mois, la malade subit un affaiblissement croissant ; sa fonction menstruelle est suspendue. Elle a des épistaxis fréquentes.

10 novembre. — L'épanchement pleural augmente. La malade a des vomissement bilieux.

Le dosage de l'urée donne 10, 35 pour 800 cme.

14 novembre. — Amaigrissement de la face, le nez se pince, la langue se sèche.

18. — Traces d'albumine, l'épanchement semble diminuer.

20. — La malade appelle l'attention sur la faiblesse de ses mains et sur sa maladresse. Elle présente une paralysie bilatérale des extenseurs de la main et des doigts. La supination est impossible. Il n'y a pas de troubles sensitifs.

Les membres inférieurs sont en extension et atteints

de paraplégie. La flexion du pied sur la jambe est impossible.

Les reflexes rotuliens sont abolis.

Il n'y a pas de troubles des réservoirs ; les urines sont de plus en plus rares.

La sensibilité au courant faradique est exagérée, mais le courant, même fort, n'amène aucune contraction.

25. — Agitation, délire.

1^{er} décembre. — Dyspnée vive, apparition de taches purpuriques ; flux hémorrhoidaires. Température 36°6, pouls régulier mais faible (116).

Ventouses ; sirop d'éther, infusion de digitale.

2 décembre. — Coma, mort dans la nuit.

Autopsie. — Epanchement citrin dans la plèvre gauche, fausses-membranes.

Congestion des poumons ; au sommet, quelques petits tubercules crétacés ; cœur petit.

Cavité abdominale, cinq litres de sérosité citrine.

Foie hypertrophié (1780 gr.), à surface lisse.

A la coupe, la surface est jaune ; on rencontre des îlots graisseux, la rate est hypertrophiée (340 gr.). Reins, 160 grammes.

Centre nerveux, rien d'anormal, seulement augmentation du liquide céphalo-rachidien. On prélève deux fragments de nerf (*radial et tibial antérieur*).

Examen histologique. — *Foie.* — Agencement lobulaire disparu, grande quantité de tissu graisseux. Aucun follicule tuberculeux.

Reins. — Dégénérescence graisseuse épithéliale,

épaississement des artères de la zone intermédiaire.

Moelle. — Fixée au liquide Muller, aucune altération appréciable.

Nerfs périphériques. — Fixation par la liqueur de Flemming, examen par dissociation ; coloration au picro-carmin ; la plupart des fibres paraissent saines, dans certaines, la myéline est en voie de segmentation et le cylindre-axe plus pâle ; sur les coupes, les faisceaux nerveux se montrent écartés les uns des autres par une sorte d'œdème du tissu conjonctif intra et péri-fasciculaire.

OBSERVATION IX

Clinique du professeur Spillmann, rapportée par le
D^r M. Perrin (1).

Polynévrite alcoolique. Psychose. Mort.

Femme de 49 ans entrée à l'hôpital le 17 juin 1901.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Pas de maladie antérieure. Dix enfants dont huit morts : un du tétanos, deux de méningite, les autres de convulsions.

Pas de stigmates de syphilis.

1. *Des polynévrites.* M. Perrin (1901).

Il y a quatre ans, à la suite d'un chagrin, elle se mit à boire du rhum à haute dose ; à partir de cette époque, elle devint irritable et fut prise en outre de douleurs dans les jambes.

Depuis huit mois, les douleurs n'ont pas cessé ; l'impotence progressive des membres inférieurs l'oblige à garder le lit ; l'agitation du début fait place à la dépression.

La malade a des oublis fréquents.

Depuis trois mois, les mouvements des membres inférieurs sont impossibles et ceux des bras moins faciles. Vers cette époque on note l'apparition d'une incontinence des urines et des matières.

Les membres inférieurs sont atrophiés. La malade est en proie à des hallucinations de plus en plus fréquentes.

Actuellement, elle est très débilitée ; elle semble comprendre les questions, mais ses réponses sont incohérentes. L'amnésie, l'insomnie, les cauchemars et un certain degré de confusion mentale complètent chez elle le tableau clinique de la psychose polymétabolique.

Les troubles sensitifs sont peu nets ; les reflexes abolis. La malade ne prend plus que les liquides qu'on lui verse dans la bouche.

Le lendemain de son entrée coma progressif. Mort le 23 juin.

Autopsie. — Cœur un peu pâle et flasque avec surcharge graisseuse. Foie jaunâtre, assez ferme, avec

quelques *ilots scléreux*. Reins légèrement contractés, à substance corticale diminuée.

La moelle ne présente pas d'altération macroscopique.

Dans les racines, rares tubes dégénérés. La dissociation (acide osmique) de différents filets nerveux périphériques montre, dans un grand nombre de tubes, la fragmentation de la myéline en boules, dans quelques-uns, la disparition du cylindre-axe, quelques gaines vides.

OBSERVATION X

Rapportée par Syer Bristowe (1) au Congrès
de Nottingham.

Il s'agit d'un homme guéri d'une ascite d'origine cirrhotique chez lequel les phénomènes cérébraux firent rechercher les signes de névrite périphérique ; on constata la parésie des mains et des pieds.

1. Syer Bristowe. Association médicale britannique. Séance du 26 au 29 juillet 1892.

CHAPITRE II

Etude clinique des faits d'association de cirrhose et de névrite, d'origine éthylique.

Dans aucun traité il n'est question de la névrite périphérique en tant que symptôme accompagnant la cirrhose atrophique ou hypertrophique. On ne trouve pas davantage la cirrhose figurant au nombre des causes étiologiques des accidents névritiques.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de grouper ces observations qui permettent de conclure à la possibilité d'une association des lésions hépatiques et nerveuses au cours de l'intoxication alcoolique, association qui ne paraît pas admise jusqu'ici.

Le rôle pernicieux de l'alcool sur la glande hépatique, d'une part, sur le tissu nerveux d'autre part, est assez connu et a donné lieu à un assez grand nombre de discussions pour que nous n'y insistions pas.

Nous nous bornerons donc à envisager unique-

ment l'action simultanée du poison alcoolique sur la glande hépatique et sur le système nerveux.

Il est probable que si l'attention n'a pas été jusqu'à présent attirée sur la coïncidence des deux ordres d'accidents, cela tient sans doute à la plus grande fréquence de la cirrhose par rapport à la névrite, au peu de netteté que peuvent présenter les névrites lorsque, au début de l'affection, leurs symptômes sont assez peu intenses, pour passer aisément inaperçus. D'ailleurs, beaucoup de cirrhoses, comme l'ont montré particulièrement MM. Gilbert et Lereboullet, peuvent rester latentes ; nous trouvons une confirmation de ce fait dans l'observation IX citée plus haut, et rapportée par M. Perrin. Il s'agit d'une femme qui entra à l'hôpital pour des troubles nerveux, et chez laquelle, durant son séjour, on ne constata rien qui pût faire penser à une localisation du toxique sur un autre appareil ou organe. Les lésions scléreuses du foie ne furent découvertes qu'à l'autopsie.

Il est certain de plus, que chez un sujet obligé de garder le lit à cause de sa cirrhose, les troubles paraplégiques ne se manifesteront pas, comme chez un malade qui, atteint d'une hépatite alcoolique au début, peut encore vaquer à ses occupations.

Puisqu'on ne sait rien, au point de vue clinique, de cette association morbide de la cirrhose et de la névrite alcooliques, il peut donc être intéressant de chercher, à la lumière de nos observations, les conditions étiologiques dans lesquelles se produit cette

association : nous pourrions ensuite nous demander quelle en est la pathogénie exacte.

Tout d'abord, il est intéressant de remarquer que nos malades sont presque exclusivement des femmes (8 sur 10) et des femmes à l'âge moyen (de 30 à 40 ans). Cela ne doit pas nous étonner, étant donné que la névrite alcoolique est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, mais nous pouvons pousser plus loin l'analyse étiologique. Il faut dire, en effet, que l'alcoolisme progresse tous les jours dans le sexe féminin, de sorte que le taux des intoxiqués dans les deux sexes tend à devenir égal comme le signalent déjà certains auteurs : « Depuis quelques années les femmes s'intoxiquent en nombre égal aux hommes (1). Mais le mode d'intoxication varie suivant le milieu social.

« La femme de l'ouvrier accompagne celui-ci au cabaret et arrive à prendre des habitudes d'intempérance : le vulnérable, l'absinthe, les liqueurs à essence sont particulièrement prisées de la femme, si bien que l'absinthisme tend à devenir aussi fréquent chez elle que chez l'homme. Dans d'autres milieux, l'usage immodéré de l'eau de mélisse, les verres de malaga chez le pâtissier, sont la cause de l'intoxication chronique (2.) »

Cette prédilection pour les liqueurs à essence explique peut-être la fréquence des troubles nerveux

1. Lancereaux. Art. *Absinthisme* (Brouardel et Gilbert).

2. Triboulet et Mathieu, *Alcool et alcoolisme*.

périphériques chez la femme. On sait que pour M. Lancereaux, les alcools de grain et les boissons à essence seraient surtout nocives pour le système nerveux, tandis que le vin dont la richesse en alcool varie de 9 à 13 o/o aurait une action spécifique sur le tissu conjonctif et devrait être considéré comme l'agent principal dans l'étiologie de la cirrhose atrophique de Laënnec.

Dans l'intoxication par l'absinthe et les liqueurs à essence, les troubles se montrent habituellement au bout d'un temps, plus court qu'après les excès d'alcool et de vin, et les accidents nerveux apparaissent avant que le poison ait eu le temps de toucher les organes digestifs : estomac et foie.

Si maintenant l'on essaie de savoir auquel des deux ordres d'accidents, névrite ou cirrhose, il convient de donner la priorité, on voit que tantôt ce sont les accidents hépatiques qui ouvrent la scène, tantôt ce sont les troubles nerveux qui marquent le début de l'affection.

On pourrait croire que les accidents nerveux ne se manifestent que lorsque le foie est suffisamment altéré pour ne plus pouvoir soutenir son rôle antitoxique vis-à-vis de l'organisme et du tissu nerveux en particulier ; le poison alcool, ne rencontrant plus sur sa route la barrière constituée par la glande hépatique, irait librement exercer son action sur toute l'économie et principalement sur les nerfs qui jouissent en quelque sorte d'une prédilection spéciale.

L'étude de nos observations semble nous montrer

qu'il n'en est rien et que la névrite peut très bien apparaître alors que les lésions du foie sont encore insignifiantes. Nous pouvons prendre comme exemple les deux malades des observations VII et VIII. la première est entrée à l'hôpital pour une paraplégie et pour des douleurs aux membres inférieurs, et il semble qu'à l'époque où ces accidents sont survenus, la lésion du foie n'était encore que peu avancée. Quant à la seconde, ce sont encore les troubles nerveux qui l'ont obligée à entrer à l'hôpital.

Ces constatations ne sont cependant pas une preuve absolue en faveur du début des accidents par la névrite, car il peut se faire que la cirrhose existe depuis très longtemps et soit restée latente. C'est d'ailleurs le cas pour la malade de l'observation IX qui ne présenta que des symptômes nerveux (névrite et psychose), et dont la cirrhose ne fut constatée que sur la table d'autopsie.

Nous devons rechercher maintenant si les accidents nerveux d'origine alcoolique présentent quelque caractère particulier lorsqu'ils sont associés à une lésion hépatique.

II

Fréquence des accidents aux membres supérieurs

En analysant nos observations on remarque tout d'abord la fréquence de l'extension du processus névritique aux membres supérieurs, ce qui se pro-

duit rarement au cours de l'intoxication alcoolique,

Bien que les troubles constatés aux membres supérieurs soient en général moins intenses que ceux des membres inférieurs, ils n'en présentent pas moins une netteté suffisante pour nous autoriser à affirmer l'existence d'une névrite.

Chez la malade de l'observation I que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Sainton, nous constatons au membre supérieur, l'atrophie des éminences thénar et une légère parésie des extenseurs de la main.

L'observation IV, communiquée par M. le docteur Ferrand, est particulièrement intéressante au point de vue de l'apparition des accidents nerveux aux membres supérieurs. Les troubles moteurs sont d'autant plus accusés qu'on se rapproche plus de l'extrémité du membre, et les muscles les plus atteints sont ceux des éminences thénar et hypothenar, ainsi que les interosseux. Mais la névrite s'est surtout manifestée par des troubles trophiques. En effet, l'atrophie est telle qu'on a pensé un moment à la syringomyélie, mais on fut obligé d'abandonner cette hypothèse, car on ne trouve pas les autres signes de cette affection, et en particulier la dissociation de la sensibilité thermique et douloureuse.

La malade, dont nous devons l'observation V à MM. Gilbert et Lereboullet, présente aussi aux membres supérieurs des troubles de la motilité et de la sensibilité.

Le cas observé par M. le docteur Bruhl (Obs. VI)

comporte des troubles de la motilité consistant en une paralysie limitée aux extenseurs de l'avant-bras et des troubles de la sensibilité se traduisant par une anesthésie remontant jusqu'au coude.

Dans l'observation VIII, que nous empruntons à M. Gouget, la paraplégie s'accompagnait également de troubles nerveux des membres supérieurs. La malade, en effet, appela elle-même l'attention sur la faiblesse et la maladresse de ses mains ; on constata la paralysie bilatérale des extenseurs de la main et des doigts, mais sans aucun trouble du côté de la sensibilité.

La malade présentée par M. Spillman était atteinte de parésie et les mouvements des bras s'effectuaient chez elle avec difficulté (Obs. IX).

Enfin dans le cas rapporté par Syer Bristowe (Obs. X), il s'agissait également d'une parésie des extrémités des quatre membres.

III

Troubles sphinctériens.

Nous devons signaler, enfin, un fait qui s'observe rarement au cours de l'intoxication alcoolique et que nous relevons deux fois dans la série de nos observations. Nous voulons parler des troubles sphinctériens.

Dans le premier cas (Obs. V), il s'agit d'une incontinence d'urine qui guérit d'ailleurs sous l'influence du traitement.

Dans le second cas (Obs. IX), les troubles portaient à la fois sur le sphincter anal et sur la vessie : il y avait incontinence d'urine et des matières.

Il est à remarquer que, chez ces deux malades, les troubles névritiques s'étendaient aux membres supérieurs et inférieurs, et que, de plus, on notait tous les symptômes de la psychose polynévritique.

Il semble donc que les accidents du côté des sphincters apparaissent surtout dans les cas où l'intoxication présente une intensité particulière, et que dans ces conditions le poison tend à généraliser son action, c'est-à-dire à envahir les différentes parties du système nerveux.

IV

Des troubles psychiques.

D'autre part, il est intéressant de remarquer que presque toutes nos malades ont présenté un état mental particulier c'est-à-dire que les accidents névritiques se sont accompagnés de troubles psychiques. Ces troubles, caractérisés surtout par l'amnésie, l'instabilité mentale, l'affaiblissement intellectuel et les manifestations délirantes, semblent bien se rapporter au

tableau symptomatique de l'affection décrite sous le nom de *psychose polynévritique*.

On sait que les premières études sur les rapports des polynévrites et des troubles psychiques sont dues à Korsakow qui donne encore à ces accidents le nom de psychopathie polynévritique (1). D'après cet auteur l'affection se révèle d'abord par un degré considérable de faiblesse irritable de la sphère psychique, puis par un trouble plus ou moins profond de la synthèse mentale et enfin par l'obnubilation de la mémoire.

A un premier degré, les malades ont de l'insomnie, des angoisses, des phobies sans aucune cause ; plus tard ils deviennent incapables de donner la moindre suite à leurs idées.

A une période plus avancée, les facultés intellectuelles s'affaiblissent de plus en plus et on voit apparaître les manifestations délirantes, les hallucinations. Cet état de démence est parfois si intense qu'on a pu porter en présence des symptômes névritiques d'une part et psychopathiques d'autre part le diagnostic de paralysie générale.

Un des caractères les plus importants de la psychose polynévritique est l'amnésie qui, lorsqu'elle résulte de l'intoxication alcoolique, peut se présenter indépendamment de toute trace apparente d'affaiblissement intellectuel. D'habitude il y a coexis-

1. Korsakow. *Troubles de la sphère psychique dans la paralysie alcoolique* (en langue russe, 1887).

tence des deux troubles, mais l'amnésie prédomine en général, et affecte une persistance particulière : « La persistance de l'amnésie dans le cas de psychose polynévritique serait plus grande que celle « de l'alcoolisme même invétéré et très intense » (1).

Elle porte surtout sur les faits récents et est susceptible de guérison. Les souvenirs ne sont pas effacés : ils restent emmagasinés dans les centres corticaux et peuvent reparaitre à certains moments, par exemple, au cours des manifestations du malade. C'est pour cette raison, qu'on l'a appelée amnésie d'évocation et d'assimilation. Charcot a expliqué par cette amnésie, que les alcooliques niant leurs habitudes peuvent être de bonne foi, puisqu'ils ne se souviennent plus.

Tels sont les symptômes qui sont donnés comme caractéristiques de la psychose polynévritique. Il est facile en se rapportant à nos observations, de constater que la plupart des malades que nous avons observés présentaient des symptômes de cet ordre.

Dans la première observation nous relevons surtout des hallucinations. Ainsi la malade, qui a d'ailleurs des insomnies fréquentes, prend pour deux sergents de ville en faction les cheminées qui sont en face de son lit. Elle croit sentir sur elle un lézard, un animal visqueux et attribue ses sensations anormales à des souris qui passent sur son lit.

Chez la malade de l'observation III, ce qui frappé

1. Sollier. *Un cas de psychose polynévritique*, 1895.

c'est la torpeur et la déchéance intellectuelle. Il est impossible de lui faire avouer ses habitudes d'intempérance. Mais en présence d'un état mental aussi troublé, il est plus logique d'incriminer l'amnésie que la mauvaise foi de la malade.

Nous relevons à peu près les mêmes symptômes dans le cas qui concerne l'observation IV. Le fait dominant est l'instabilité mentale qui, jointe à un degré très prononcé d'amnésie, empêche absolument la malade de répondre d'une manière précise aux questions qu'on lui pose, de sorte qu'ici, comme dans le cas précédent, il est presque impossible d'obtenir aucun renseignement, soit au point de vue des antécédents, soit relativement à l'évolution de la maladie.

La malade de l'observation V présente également un état psychique assez altéré et on a pu noter chez elle tous les signes de la psychose polynévritique.

Dans le cas de Spillmann (Obs. IX) tous les symptômes de psychose se trouvent réunis : amnésie, hallucinations et confusion mentale. Enfin chez le malade cité par Bristowe (Obs. X), ce sont les accidents psychiques qui ont conduit à rechercher les signes de névrite périphérique.

Cette fréquence des accidents psychiques, chez les sujets qui présentent en même temps névrite périphérique et cirrhose, semble, au premier abord, en faveur de l'opinion des auteurs qui admettent le rôle de l'insuffisance hépatique dans la production des psychoses.

Nous envisagerons bientôt cette question si importante au point de vue pathogénique.

IV

De la forme de cirrhose qu'on rencontre généralement associée aux troubles névritiques

Avant d'aborder l'étude de la pathogénie, il n'est pas sans intérêt de se demander quelle est la forme de cirrhose que l'on rencontre le plus souvent dans les cas de coexistence de lésions hépatiques et de lésions nerveuses, périphériques, d'origine alcoolique.

Si l'on veut bien se reporter aux observations citées plus haut, ainsi qu'aux examens anatomiques on remarque, que dans la plupart des cas, il s'agit de cirrhose hypertrophique accompagnée de dégénérescence graisseuse.

En effet, dans les deux premières observations relatives à des sujets dont l'autopsie et l'examen histologique sont dus à M. le Dr Castaigne, chef de laboratoire de la clinique médicale de Beaujon, il s'agit, dans le premier cas, d'une cirrhose graisseuse typique, dans le second, d'une forme intermédiaire entre la cirrhose hypertrophique et la cirrhose graisseuse.

Les observations dues à M. Ferrand portent également sur des cas de cirrhose hypertrophique, mais

ici on ne peut préciser davantage la variété anatomique puisqu'il n'y a pas eu d'autopsie.

La malade observée par M. Gouget est également atteinte de cirrhose hypertrophique grasseuse comme on peut s'en convaincre par l'examen anatomique et histologique.

L'observation due à M. Bruhl mentionne tous les symptômes de cirrhose hypertrophique, mais l'autopsie n'ayant pu être faite il est impossible de donner des détails plus précis sur la nature des lésions hépatiques.

Enfin l'observation rapportée par M. Spillman concerne également un cas de cirrhose hypertrophique avec dégénérescence grasseuse.

Il semble donc, en somme, que l'association de troubles nerveux périphériques et d'accidents hépatiques se rencontre de préférence au cours de la cirrhose hypertrophique avec dégénérescence grasseuse.

On sait que les symptômes d'insuffisance hépatique sont fréquents dans cette affection, et on peut se demander s'il ne faut pas voir là une explication possible de l'apparition des troubles névritiques, chez un malade atteint de cirrhose alcoolique.

Dans le chapitre suivant, nous essayerons d'interpréter ces faits et d'attribuer à l'alcool d'une part, à l'intoxication d'origine hépatique d'autre part, le rôle qui leur revient dans la genèse des accidents nerveux que nous avons énumérés.

CHAPITRE III

Etude pathogénique.

Maintenant que nous connaissons les circonstances étiologiques dans lesquelles apparaît l'association de névrite et de cirrhose, nous pouvons aborder la question de pathogénie.

On sait quel est le rôle ou plutôt quels sont les différents rôles que joue le foie par rapport à l'économie :

1° La cellule hépatique secrète la bile et par conséquent les pigments biliaires, bilirubine et biliverdine ;

2° C'est dans le foie qu'a lieu la transformation en glycogène du glucose apporté par les hydrocarbures de l'alimentation, et même aussi par les albuminoïdes ;

3° Le foie est encore le principal lieu de formation de l'urée (Brouardel), cette substance se produit aux dépens des sels ammoniacaux qui traversent la glande.

Enfin, depuis les recherches d'Orfila on sait que

le foie retient les substances toxiques ; si l'on anastomose le bout périphérique de la veine-porte avec le bout central de la veine-cave (fistule d'Eck) on empêche le sang de traverser le foie ; dans ces conditions, on a remarqué que les poisons absorbés par le tube digestif avaient une action beaucoup plus intense.

La glande hépatique met donc l'organisme en garde contre les intoxications d'origine externe et d'origine interne ; en effet, elle retient les substances toxiques venues de l'extérieur (poisons alimentaires) et les substances produites par l'économie à la suite de la désassimilation, des fermentations gastro-intestinales, etc...

On comprend que la moindre altération pathologique entrave une ou plusieurs de ces fonctions ; d'ailleurs, des expériences nombreuses ont montré que ces différentes fonctions sont solidaires : ainsi, en même temps que le foie n'arrête plus les poisons, l'élaboration de la bile cesse d'être normale, le taux de l'urée baisse, les hydrates de carbone ne sont plus retenus et le sucre passe dans l'urine (glycosurie alimentaire).

Le foie devient alors incapable de remplir sa tâche ; l'insuffisance hépatique est constituée. Dès lors, toutes les fonctions sont entravées et pour ne considérer que celle qui nous intéresse, la fonction antitoxique devient impuissante contre l'envahissement des toxines quelle que soit leur origine externe ou interne ; en un mot le foie atteint d'insuffisance

expose l'organisme aux accidents de *l'auto-intoxication*. Les auto-intoxications les plus intenses se rencontrent dans les cas d'ictère grave, cette affection qui peut être considérée comme l'aboutissant de toutes les maladies du foie, et dans laquelle la désorganisation de la glande hépatique atteint ses dernières limites.

Les cirrhoses, sans comporter un pronostic aussi sombre que celui de l'atrophie jaune aiguë du foie, entraînent cependant un certain degré d'insuffisance hépatique ; en effet, l'augmentation de la toxicité urinaire, qui varie en raison directe de cette insuffisance, est un symptôme constant de la cirrhose.

Il est certain que les affections hépatiques d'une certaine durée et capables de compromettre l'état de la cellule donnent lieu à de l'insuffisance fonctionnelle de l'organe. Mais il est difficile de préciser le rôle de l'auto-intoxication qui en est la conséquence dans la production des accidents contemporains de l'affection hépatique, en particulier des névrites périphériques dans le cas qui nous intéresse.

Certains auteurs établissent entre les troubles nerveux et l'auto-intoxication une relation de cause à effet.

MM. Joffroy et Pinard (1) rapportent un cas de névrite à propos d'une malade atteinte de vomissements incoercibles. On sait d'ailleurs que la tendance actuelle est de considérer ces vomissements comme

un des symptômes de l'auto-intoxication au cours de la grossesse et que M. Pinard décrit sous le nom d'hépto-toxémie gravidique.

M. Hayem a constaté au cours d'un cancer du foie, une névrite étendue aux quatre membres (1), mais ici il est bien difficile de savoir quelle part revient à l'insuffisance hépatique et aux toxines cancéreuses dans la genèse de la névrite.

Enfin, dans l'une des observations que nous rapportons dans un chapitre précédent et qui est due à M. Gouget (2), l'auteur rattache les accidents nerveux à l'insuffisance hépatique s'appuyant d'ailleurs sur le coefficient urotoxique ; le diagnostic de névrite périphérique par insuffisance hépatique avait d'ailleurs été porté par M. Bouchard.

M. Gouget conclut en disant que l'imprégnation alcoolique n'aurait fait que préparer le terrain à l'action des poisons de l'organisme et que eux seuls devaient être considérés comme cause déterminante de la névrite.

« Chez une femme atteinte de cirrhose hypertrophique que graisseuse, nous avons vu survenir, dans les
« deux dernières semaines de la vie, une névrite péri-
« phérique des quatre membres confirmée par l'exa-
« men histologique ; nous croyons devoir placer cette
« lésion sous la dépendance, sinon exclusive du
« moins prépondérante, de l'insuffisance hépatique,

1. Thèse de Léopold Lévi, 1896.

2. Gouget. *Revue de médecine*, 1897.

« aucune autre interprétation ne nous paraissant
« satisfaisante.

« On sait que la cirrhose hypertrophique gras-
« seuse est l'apanage habituel des tuberculeux alcoo-
« liques. On peut donc songer ici à attribuer la
« névrite soit à la tuberculose, soit à l'alcoolisme.
« Mais, en ce qui concerne la première de ces causes,
« l'autopsie n'a montré, en dehors de quelques petits
« foyers crétacés des sommets, aucune lésion tuber-
« culeuse, non seulement dans les poumons, mais,
« même dans le foie, malgré l'examen histologique,
« et rien n'est plus douteux que l'origine tuberculeuse
« de la pleurésie ultime de la malade. Faut-il donc
« attribuer la névrite à cette tuberculose éteinte dont
« rien n'indique un retour à l'activité ? une sembla-
« ble interprétation nous semble peu rationnelle et
« le devient encore moins si l'on considère que les
« névrites habituelles des tuberculeux sont surtout
« et presque exclusivement sensitives, tandis qu'ici
« les troubles moteurs étaient nettement prédomi-
« nants.

« L'hypothèse d'une névrite éthylique est certaine-
« ment plus admissible. La malade buvait par jour jus-
« qu'à un litre et demi de vin ; elle affirmait ne jamais
« prendre de liqueur, mais on sait combien les aveux
« de ce genre sont difficiles à obtenir surtout chez
« les femmes et si elle n'avait ni pituites habituelles
« ni tremblement des mains ni cauchemars, elle était
« sujette aux crampes des mollets. Enfin, l'on ne voit
« pas trop, en dehors de l'alcoolisme, quelle pourrait

« être la cause de sa cirrhose. Nous admettons donc
« chez elle, un fond éthylique. Mais cela suffit-il à
« expliquer la polynévrite dont elle a été atteinte ?
« Il faut remarquer que ces névrites, ne se sont mani-
« festées que deux mois après l'entrée de la malade à
« l'hôpital et que pendant ces deux mois, elle n'a pris
« d'autre boisson que du lait. Sans doute, on sait
« surtout par l'exemple de certaines paralysies satur-
« nines que les névrites toxiques apparaissent parfois
« alors que le malade est soustrait depuis quelques
« temps à l'absorption du poison, et qu'il semble
« que celui-ci ait dû être entièrement éliminé de l'or-
« ganisme. Mais les paralysies alcooliques intéres-
« sent rarement les quatre membres surtout d'em-
« blée et les troubles sensitifs y sont généralement
« plus marqués que chez nos malades.

« Aussi, ne doit-on, nous semble-t-il, accepter
« l'origine purement alcoolique de la névrite que si
« aucune autre interprétation ne se présente à l'es-
« prit.

« On pourrait penser aussi, en présence de la
« légère élévation de température, à une infection
« surajoutée, et l'existence de l'épanchement pleural
« pourrait sembler un argument en faveur de cette
« hypothèse. Mais cette légère fièvre est la règle
« dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, et,
« puis en admettant même la réalité d'une infection
« surajoutée, sa légèreté même ne serait-elle pas
« hors de proportion avec l'intensité des effets qu'il
« faudrait lui attribuer ? On a vu, exceptionnelle-

« ment, la pleurésie donner lieu à une polynévrite
« mais il s'agissait alors d'une suppuration pleurale
« (Fiessinger) non d'une pleurésie séro-fibrineuse
« aussi bénigne que possible.

« En réalité, la seule interprétation vraiment satis-
« faisante à notre avis, nous la trouvons dans l'in-
« suffisance hépatique. C'est évidemment à ce proces-
« sus qu'a succombé la malade : l'examen histologique
« du foie suffirait à l'établir. D'ailleurs, les symptô-
« mes qui accompagnaient la névrite : épistaxis répé-
« tées, somnolence aboutissant au coma et entre-
« coupée d'agitation et de délire pendant la nuit sont
« tous des symptômes d'insuffisance hépatique. Dès
« lors, n'est-il pas logique d'invoquer pour la névrite
« la même pathogénie ?

« Au surplus, en l'absence de la glycosurie alimen-
« taire, signe très infidèle de l'insuffisance hépati-
« que, l'étude de la toxicité urinaire vient à l'appui
« de cette interprétation. A deux reprises, nous
« avons injecté dans la veine auriculaire d'un lapin
« l'urine de la malade suivant les règles établies par
« M. Bouchard. La première expérience eut lieu le
« 30 septembre, c'est-à-dire une quinzaine de jours
« après l'entrée de la malade, et alors que son urine
« dont la quantité s'élevait à 700 cme. par 24 heures
« contenait encore un peu de pigment biliaire. Un
« lapin de 2.250 grammes mourut au 35^e cme. Le
« 21 novembre, près de deux mois plus tard, et le
« lendemain du jour où nous avons constaté, pour
« la première fois les phénomènes de névrite, l'expé-

« rience fut répétée sur un lapin de 2.150 grammes
« qui succomba dès le 15^e emc. ; la diurèse était
« alors de 400 emc., la toxicité urinaire qui était alors
« de 15.5 par kilogramme de lapin s'éleva donc
« ensuite à 7 emc.

« Dans l'impossibilité où nous nous trouvions de
« peser la malade nous avons dû renoncer à établir
« le coefficient uro-toxique, mais les chiffres précé-
« dents parlent suffisamment par eux-mêmes, même
« en tenant compte de la concentration des principes
« toxiques de l'urine produite par le peu d'abon-
« dance de la diurèse, on constate qu'ils étaient beau-
« coup plus abondants qu'à l'état normal dans l'urine
« des 24 heures. Normalement un adulte de poids
« moyen excrète en moyenne 1200 emc. d'urine
« toxique à raison de 45 emc. par kilogramme de
« lapin. Son urine de 24 heures contient donc de
« quoi tuer 26 kilog. 6 de lapin, c'est-à-dire 26 kilog.
« 6 urotoxies ; appliquons ce calcul à notre malade :
« les urines des 24 heures contenaient dans la pre-
« mière expérience, 47, 1 urotoxies ; dans la seconde,
« 57, c'est-à-dire plus du double du chiffre normal.
« Et certainement vu l'insuffisance de la diurèse et
« les altérations rénales une grande partie des subs-
« tances toxiques étaient retenues dans l'orga-
« nisme.

« Ces considérations nous paraissent légitimer
« notre conclusion. Névrite périphérique, par insuf-
« fisance hépatique telle, fut d'ailleurs l'interpré-
« tation de M. Bouchard. Il est intéressant de noter

« que chez notre malade comme chez celle de
« M. Hayem, les quatre membres furent atteints.
« Nous ne dénonçons pas pour cela toute influence
« à l'imprégnation alcoolique antérieure ; évidemment, elle a pu et même dû, dans une certaine
« mesure, préparer le terrain à l'action des poisons
« de l'organisme, mais c'est dans ceux-ci que nous
« paraît résider incontestablement la cause déterminante de la névrite ».

Cette observation de M. Gouget est d'une haute valeur et présente le plus grand intérêt, surtout si on la rapproche des constatations qui concernent les psychoses polynévritiques.

On sait, en effet, que pour beaucoup d'auteurs, les psychoses qui surviennent au cours des polynévrites sont dues à l'insuffisance hépatique.

Dès 1893, M. Klippel, au congrès de la Rochelle, faisait intervenir le rôle des lésions du foie dans la pathogénie du délire alcoolique.

Il avait remarqué, en effet, quatre fois sur cinq des altérations hépatiques graves chez des alcooliques aliénés. Il émettait enfin l'opinion que la non guérison du délire alcoolique après la cessation des habitudes éthyliques est due à ce qu'il existe des lésions hépatiques persistantes. Cette opinion a été reprise par Léopold Lévi qui, dans sa thèse si importante sur les « troubles nerveux d'origine hépatique » groupe les faits de ce genre et les met en lumière.

Si bien que, en nous rapportant aux conclusions de Klippel, de Léopold Lévi et de Gouget, nous

serions tenté d'admettre au premier abord que dans nos observations, c'est l'insuffisance hépatique qui explique polynévrites et psychoses.

Toutefois, à la réflexion, il nous semble que l'action de l'alcool sur le tissu nerveux, les modifications de structure et les altérations organiques qu'il détermine sont assez intenses pour qu'il n'y ait pas lieu de chercher d'autre facteur étiologique capable d'expliquer les troubles nerveux et l'on peut dire avec le professeur Raymond : « Qu'avons-nous besoin de « faire intervenir des toxines hypothétiques pour « expliquer les polynévrites consécutives aux intoxi- « cations par l'alcool, le plomb, l'arsenic, etc. ? Et « ce que je dis des polynévrites peut et doit se dire « des lésions et des accidents psychiques cérébraux, « bulbaires qu'on voit survenir dans les mêmes cir- « constances (1).

Dans nos observations, en effet, l'alcoolisme était indubitable et toujours très marqué. Sans nul doute si ces malades avaient eu des accidents de névrite périphérique sans adjonction de lésions hépatiques, on n'aurait pas hésité à affirmer le diagnostic de névrite d'origine éthylique. Pourquoi nier cette étiologie lorsque les accidents hépatiques sont surajoutés ?

C'est donc à l'alcool que nous faisons jouer le rôle capital dans la production des névrites associées aux cirrhoses. Nous ne voulons pas, cependant, pour cela rejeter complètement le rôle de l'insuffisance

1. Raymond, *Clinique des maladies du syst. nerveux*, 1895-96.

hépatique, et voici comment nous le comprenons. Il nous semble que, chez un sujet atteint de cirrhose, la glande hépatique, en état de moindre résistance, est par cela même incapable d'exercer intégralement sa fonction antitoxique. Les substances nocives, et en particulier l'alcool, ne rencontrant plus l'obstacle qu'oppose un foie normal, peuvent aller imprégner librement les différents tissus. Or, le système nerveux est, avec la glande hépatique le terrain de prédilection des ravages de l'intoxication alcoolique. La névrite périphérique est, en effet, la lésion la plus commune au cours de l'intoxication chronique.

Nous admettons donc que l'insuffisance hépatique favorise l'action nocive de l'alcool sur le tissu nerveux, mais en accordant à cette substance le premier rang parmi les facteurs étiologiques.

CONCLUSIONS

1° L'intoxication alcoolique peut ne pas se localiser à un seul organe ou appareil ; on note, en effet, assez fréquemment, la coexistence de la cirrhose et de la névrite périphérique ;

2° Cette association morbide se rencontre particulièrement chez la femme ;

3° Quand il existe, chez le même sujet, une névrite périphérique et une cirrhose veineuse, il est de règle que l'on constate des troubles psychiques ;

4° L'acool semble, à lui seul, être le facteur essentiel de tous les troubles, mais on peut faire intervenir l'insuffisance hépatique sinon comme cause essentielle, tout au moins comme cause adjuvante. La cellule hépatique insuffisante laisse passer dans l'organisme une plus grande quantité d'alcool qui peut agir alors sur le système nerveux.

Vu : le Président de la thèse,

DEBOVE

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	7
CHAPITRE I. — Etude analytique des observations.	10
CHAPITRE II. — Etude clinique des faits d'associa- tions de cirrhose et de névrite périphé- rique.	46
I. — Conditions étiologiques.	46
II. — Fréquence des accidents aux membres supérieurs.	50
III. — Troubles sphinctériens.	52
IV. — Troubles psychiques.	53
V. — De la forme de cirrhose qu'on rencontre généralement associée aux troubles névri- tiques.	57
CHAPITRE III. — Etude pathogénique.	59
CHAPITRE IV. — Conclusions.	70

